FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1919-1920 2e Série N° 131

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ŒSOPHAGOSPASME

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

GAMALEÏA, Nicolas-Nicolaëv

Né le 12 Octobre 1890, a Paris (Seine)

Examinateurs de la thèse :

MM. Jacques, professeur. . . *Président.*
Lucien, professeur. . . .
Michel, agrégé. . . . . *Juges.*
Fairise, agrégé. . . . .

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

IMPRIMERIES RÉUNIES DE NANCY
97 à 101, Rue de Metz, 97 à 101
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1919-1920 2e Série N° 131

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ŒSOPHAGOSPASME

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

GAMALEÏA, Nicolas-Nicolaëv

Né le 12 Octobre 1890, a Paris (Seine)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la thèse :

MM. Jacques, professeur . . . *Président.*
Lucien, professeur. . . . *Juges.*
Michel, agrégé . . . . . *Juges.*
Fairise, agrégé . . . . . *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

IMPRIMERIES RÉUNIES DE NANCY
97 à 101, Rue de Metz, 97 à 101
—
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. E. MEYER, ✻, I ✪.
Assesseur : M. WEISS, O ✻, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✻, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, O ✻, I ✪ ; NICOLAS, ✻, I ✪ ; PRENANT, ✻, I ✪ ; F. GROSS, O ✻, I ✪ ; CHRÉTIEN, I ✪ ; HERRGOTT, ✻, I. ✪.

Professeurs :

Clinique chirurgicale	M. WEISS, O ✻, I ✪.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪.
Physiologie	M. E. MEYER, ✻, I ✪.
Clinique médicale	M. SIMON, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ✪.
Médecine légale	M. P. PARISOT, ✻, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER. ✻, I ✪.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, ✻, I ✪.
Clinique médicale	M. ETIENNE, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN, ✻, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✻, I ✪.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRŒLICH, ✻, I ✪.
Physique médicale	M. LAMBERT, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, ✻, I ✪.
Histologie	M. COLLIN, I ✪.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, ✻, I ✪.

Professeurs-adjoints :

Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, ✻, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✻, I ✪.

Chargés de Cours complémentaires :

Médecine opératoire	M. MICHEL, I ✪, agrégé.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ✪.
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, ✻, I ✪, agrégé.
Pathologie interne	M. RICHON, ✻, I ✪, agrégé.
Accouchements	M. N.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. PERRIN, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, ✻, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT ✻, I ✪. agrégé.
Pathologie externe	M. BINET, I ✪, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. N...
Clinique d'électrothérapie	M. N...

Agrégés en exercice :

MM. S. RÉMY, A ✪.
MICHEL, I ✪.
RICHON, ✻, I ✪.
ROBERT, I ✪.

MM. BUSQUET, I ✪.
BINET, I ✪.
PERRIN, I ✪.

MM. THIRY, ✻ I ✪.
J. PARISOT, ✻, A ✪.
FAIRISE. A ✪.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, ✻, I ✪ ; FÉVRIER, G O ✻, I ✪.

M. H. COIFFARD, I ✪, Secrétaire.
M. LAMBERT des CILLEULS, ✻, ⚓, I, ✪ Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de
profonde reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MA FIANCÉE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur adjoint JACQUES

A MES JUGES

Monsieur le Professeur LUCIEN

Monsieur le Professeur agrégé MICHEL

Monsieur le Professeur agrégé FAIRISE

AVANT-PROPOS

« Tout homme a deux patries : la sienne et puis la France ». La guerre et la révolution nous ayant isolé de la première, c'est à notre patrie d'adoption que nous devons le couronnement de nos travaux et la création d'un foyer.

Nous profitons de l'occasion qui nous est donnée aujourd'hui pour exprimer publiquement les sentiments de profonde gratitude que nous ont laissés nos années d'études à l'égard de tous nos Maîtres à la Faculté et dans les Hôpitaux de Lyon et de Nancy.

Nous n'oublierons jamais l'accueil sympathique fait par la Faculté de Nancy, accueil que nous devons au souvenir laissé par notre père, qui a formé son esprit scientifique près de Pasteur, qui fut son maître.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à M. le Recteur de l'Université de Nancy, à M. le Doyen de la Faculté de Médecine et à M. le Professeur Macé pour l'appui qu'ils nous ont offert avec tant de bienveillance dans plusieurs circonstances. Nos remerciements vont tout particulièrement à notre Maître, M. le Professeur Jacques. C'est lui qui nous a donné l'idée de ce travail, il nous a montré qu'il y avait là

sinon une question nouvelle, du moins une œuvre de mise au point, qu'il nous serait profitable de tenter, et il ne nous a pas ménagé ses conseils.

Mais c'est aussi à un autre titre que M. le Professeur Jacques a droit à toute notre reconnaissance. Depuis bientôt quatre ans qu'ayant perdu tout contact avec notre famille, il n'a cessé de nous donner des preuves de sympathie affectueuse dans les moments particulièrement pénibles que nous avons eu à traverser; il avait toujours un mot de réconfort.

Nous avons trouvé près de lui un accueil le plus cordial et un empressement à nous faciliter notre tâche dans les différentes circonstances de notre vie.

C'est lui qui nous a indiqué la voie à suivre et qui a guidé nos premiers pas dans l'étude de la spécialité, nous montrant ce que peut donner une science précise et scrupuleuse associée à une habileté opératoire remarquable.

Nous n'oublierons pas M. le Professeur Haushalter qui fut pour nous le médecin avant d'être le Maître, dont les cliniques si intéressantes et si pratiques ont été pour nous le complément de notre instruction médicale.

Nous remercions M. le Professeur Agrégé Michel, qui, après nous avoir toujours manifesté le plus bienveillant intérêt, a bien voulu accepter de juger notre thèse.

Que M. le Professeur Lucien et M. le Professeur Agrégé Fairise veuillent bien accepter nos vifs sen-

timents de reconnaissance pour l'amabilité avec laquelle ils ont consenti à faire partie de notre jury et pour les facilités qui nous étaient accordées pour travailler dans les amphithéâtres.

Nous garderons également le meilleur souvenir de tous nos autres Maîtres, en particulier de M. le Professeur Teissier, de Lyon (suppléant d'interne 1914), dont nous n'oublierons jamais l'affectueux dévouement qu'il nous a manifesté dans les cruelles journées du début de la guerre.

Nous saurons aussi nous souvenir de M. le Docteur Durand, qui a bien voulu nous donner les preuves d'une amitié sincère et qui nous a été d'un précieux secours dans diverses circonstances. Nous avons eu l'honneur d'être son assistant pendant un an au Centre O. R. L. de la 20e Région. Cette année a été pour nous, grâce à ses conseils, des plus instructives. Nous le prions de croire à notre inaltérable amitié.

Nous envoyons à notre Chef de clinique, M. le Docteur Coulet, notre affectueux témoignage de sympathie, ainsi qu'à tous nos camarades d'études.

Nous ne pouvons pas oublier nos amis des 60e et 44e Régiments d'infanterie tombés glorieusement pour la France, et nous nous inclinons ici devant leur mémoire.

INTRODUCTION

Les dysphagies spasmodiques d'origine œsophagienne sont d'observation courante, mais quand nous voulons approfondir les études classiques qui ont été faites à leur sujet, nous constatons que leur pathogénie est encore mal fixée et les explications qu'on en donne souvent contradictoires.

A une notion déjà ancienne, l'œsophagospasme, est venue se surajouter une découverte récente : le rétrécissement inflammatoire. Ces deux manifestations peuvent compliquer l'une l'autre dans les formes graves et prolongées du syndrome qui nous occupe.

Il est très important de savoir dans quelle mesure interviennent ces deux éléments : le spasme et la sténose organique. Cette notion peut être capitale pour le traitement des dysphagies spasmodiques qui paraissent être assez fréquentes dans ces dernières années.

La question méritait donc d'être réétudiée en faisant appel à toutes les sources d'observation : études

anatomique et physiologique des pièces isolées, examens topographiques sur le cadavre, étude de quelques faits cliniques.

C'est cette étude que nous avons entreprise dans le service et sur les conseils de notre maître, M. le Professeur Jacques.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE RÉSUMÉE DE LA RÉGION SUPRACARDIAQUE DE L'ŒSOPHAGE

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude complète de l'anatomie de l'œsophage, ceci d'ailleurs a déjà été fait plusieurs fois; mais notre but a été d'éclairer certains points restés obscurs, à notre avis. Nous compléterons par d'autres travaux cette recherche concernant la portion de l'œsophage qui commence à l'entrée du conduit alimentaire dans l'hiatus diaphragmatique et se termine au cardia : l'œsophage supra-cardiaque (JACQUES).

L'orifice œsophagien du diaphragme est formé par deux piliers que l'œsophage écarte. Ces piliers s'entrecroisent l'un avec l'autre, de façon à circonscrire en arrière l'aorte, en avant l'œsophage (TESTUT).

Mais il n'y a pas seulement contiguïté entre le conduit alimentaire et l'anneau qui lui livre passage. Nous avons pu constater nous-mêmes, dans une série d'examens de pièces sur place, que les piliers du diaphragme donnaient naissance à des fibres musculaires d'aspect un peu plus pâle que le reste du muscle. Ces fibres se portent sur l'œsophage et l'accompagnent dans sa traversée diaphrag-

matique. Rouget avait déjà décrit en 1851, sous le nom de muscle phréno-œsophagien, ces fibres émanées du diaphragme et qui viennent se terminer dans la paroi de l'œsophage. Cette disposition, niée par certains auteurs, est considérée par Rouget, Testut et Liébault comme constante chez l'homme et comme étant le rudiment du sphincter œsophagien, que l'on rencontre chez les rongeurs à un état de développement parfait. On peut en déduire que le muscle diaphragmatique ne reste pas étranger à la physiologie du cardia et qu'il pourra jouer un rôle important dans les rétrécissements inférieurs. Il est bien entendu que le cardia, pour nous, est l'endroit du tube digestif où la muqueuse œsophagienne cède sa place à la muqueuse gastrique, région parfaitement délimitée et qui correspond exactement au repli falciforme formé par l'insertion oblique du canal sur l'ampoule stomacale.

La plupart des auteurs disent que l'œsophage traverse le diaphragme comme un anneau pour venir s'élargir ensuite jusqu'à son abouchement dans l'estomac, et ils décrivent ainsi une portion abdominale. Cette dernière est niée par d'autres.

Nous avons fait une série d'examens d'œsophages sur des sujets morts et nous avons complété les examens topographiques par des œsophagoscopies pratiquées sur ces mêmes sujets, et voici ce que nous avons constaté.

L'œsophage ne traverse pas le diaphragme comme à l'emporte-pièce; c'est un couloir et les fibres musculaires, que nous avons décrites plus haut, accompagnent l'œsophage presque jusqu'à sa terminaison gastrique. Le péritoine qui recouvre la face inférieure du diaphragme se réfléchit en avant immédiatement sur l'estomac, à angle

aigu. A gauche, nous retrouvons la même disposition. En arrière et à gauche, la grosse tubérosité est en contact avec le diaphragme et s'élève ordinairement au-dessus du cardia.

Nous ne pouvons donc pas décrire une portion abdominale, sous-diaphragmatique, longue de 3 à 4 centimètres. (Cette longueur varie, d'ailleurs, avec les différents auteurs.)

On voit nettement que le conduit alimentaire parcourt 3 à 4 centimètres dans la filière diaphragmatique et qu'il vient s'aboucher dans le cardia à la sortie de ce couloir. Cette disposition a été vérifiée par l'œsophagoscopie sur le cadavre. Comme sur le vivant, on éprouve un peu de difficulté à pénétrer dans le rétrécissement diaphragmatique. En poussant le tube, on a la sensation d'être légèrement serré sur tout le parcours jusqu'au moment où on aperçoit la muqueuse foncée de l'estomac. La difficulté que l'on a à introduire à ce moment le tube dans l'estomac ne vient pas du cardia, qui se laisse parfaitement dilater, mais de ce que le diaphragme applique l'œsophage, et le tube qu'il contient, contre la colonne vertébrale. Ceci a été constaté par une laparatomie faite le tube étant au cardia. Nous avons vu que l'œsophagoscope était engainé par le diaphragme qu'il distendait même légèrement et que pour pénétrer dans l'estomac il suffisait de relever un peu le tube. Cette manœuvre faite, ce dernier y pénétrait sans aucune difficulté.

Quant au cardia, il est considéré presque par tous les anatomistes comme ne jouant aucun rôle dans la fermeture du conduit, en tant que sphincter. Nous venons, d'ailleurs, de le voir nous-mêmes.

Nous savons qu'il est incliné de haut en bas et de gauche à droite, et qu'il est situé à l'extrémité supérieure de la petite courbure.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, il est dépourvu de valvule et de sphincter, et facilement dilatable.

Extérieurement, le cardia n'est indiqué à l'œil que par la différence de calibre qui distingue l'œsophage de la poche stomacale. Quelques auteurs ont décrit un sillon qui séparerait les deux organes à l'endroit où l'œsophage aborde l'estomac, mais nous ne l'avons pas constaté.

Intérieurement, la limite est précise : elle est indiquée par le changement de coloration, de consistance et d'épaisseur de la muqueuse, la muqueuse gastrique étant plus sombre, et par un repli valvulaire qui est créé par l'implantation oblique de l'œsophage dans l'estomac. C'est cette disposition qui assure la *fermeture anatomique* du cardia.

CHAPITRE II

HISTOLOGIE DE LA RÉGION SUPRACARDIAQUE

L'œsophage est composé de trois tuniques :

Une tunique externe ou musculeuse;

Une tunique moyenne ou celluleuse;

Une tunique interne ou muqueuse.

La tunique musculeuse est formée de fibres externes ou longitudinales et de fibres internes ou circulaires. Les fibres longitudinales augmentent d'épaisseur en allant de haut en bas et, ainsi que nous l'avons constaté sur les coupes, elles atteignent leur maximum d'épaisseur au niveau de notre région supra-cardiaque, intradiaphragmatique. A cet endroit il y a également des fibres émanées du diaphragme.

Au cardia, ces fibres longitudinales se continuent avec la tunique externe de l'estomac, sans démarcation aucune.

Les fibres circulaires se continuent également au niveau du cardia avec celles de l'estomac; certains auteurs considèrent qu'à ce niveau elles sont plus épaisses, formant un rudiment de sphincter (Spiegel, Charpy). La plupart ne sont pas de cet avis (Testut) et ne trouvent aucun épais-

sissement. Au contraire, nous avons constaté sur des coupes un épaississement au niveau de la traversée diaphragmatique.

Histologiquement, les fibres œsophagiennes sont des fibres striées et des fibres lisses.

Les fibres lisses font leur apparition dans le deuxième quart de l'œsophage. Elles sont de plus en plus nombreuses au fur et à mesure que l'on descend. Elles se substituent peu à peu aux fibres striées, de telle sorte que dans la moitié inférieure de l'organe on ne rencontre plus que des fibres lisses.

Contrairement à la tunique musculeuse qui se continue avec celle de l'estomac sans démarcation aucune, la tunique muqueuse des deux organes est très différente et comme aspect et comme structure.

Microscopiquement, la muqueuse stomacale est plus rouge, plus foncée.

Histologiquement, la muqueuse gastrique est un epithelium cylindrique simple, tandis que celle de l'œsophage est un epithelium pavimenteux stratifié.

Le cardia marque la *ligne de transition* des deux muqueuses.

CHAPITRE III

INNERVATION ET PHYSIOLOGIE

Les filets nerveux proviennent du pneumogastrique et du grand sympathique.

La tonicité des fibres circulaires du cardia ainsi que des fibres de renfort sont sous la dépendance de certains filets du pneumogastrique (Cl. Bernard, Chauveau). Un groupe de filets (Kronecœr, V. Openchovski) dont l'excitation augmenterait la contraction tonique du cardia et un autre groupe dont l'excitation diminuerait cette contraction auraient même été histologiquement isolés. La fermeture physiologique du cardia au repos cède sous l'influence d'une action réflexe dont le point de départ est la muqueuse œsophagienne au niveau de son tiers moyen.

C'est le bulbe qui reçoit les excitations.

Quant aux excitations motrices parties du bulbe, elles gagnent dans un ordre déterminé les différents muscles qui servent à la déglutition (ceux de l'œsophage sont commandés par le pneumogastrique). Nous savons que pour effectuer la déglutition, la contraction des fibres circulaires de l'œsophage pousse le bol alimentaire en avant, en même temps que la contraction des fibres longitudi-

nales amène vers lui les parties du canal où il doit s'engager.

Le sphincter supérieur de l'œsophage appartient à l'appareil strié; sa contraction est en partie soumise à l'action de la volonté, elle est brusque et brève. Il retient deux secondes les aliments solides et semble inerte vis-à-vis des liquides. Au contact du tube œsophagoscopique, il se ferme d'abord, mais ensuite il s'entrouvre soit sous l'influence d'un réflexe nauséeux, soit sous l'influence d'une déglutition volontaire.

Au contact d'un corps étranger volumineux ou vulnérant, la contraction se transforme en contracture, qui ne cesse qu'après intervention.

Le bol alimentaire étant parvenu au tiers moyen de l'œsophage fait dilater le cardia par voie réflexe, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Cette action échappe au contrôle de la volonté. C'est une constriction lente fixée à dix secondes pour les solides et les liquides. Le cardia peut être franchi par des masses alimentaires assez importantes et cette tolérance de l'orifice inférieur est utilisée pour la propulsion de corps étrangers dans l'estomac, quand leur extraction par l'œsophage semble trop pénible.

Il est très rare, et nous savons qu'il n'existe pas de raison anatomo-physiologique, pour que le cardia refuse l'entrée dans l'estomac à un bol alimentaire qui aurait franchi la bouche œsophagienne, bien plus susceptible. Mais nous savons qu'il existe au-dessus du cardia une portion de l'œsophage engainée par un canal musculaire puissant, du type strié, le diaphragme, et celui-ci peut intervenir activement comme agent intrinsèque de constriction.

En somme il existe une portion de l'œsophage, située entre l'entrée de celui-ci dans l'hiatus diaphragmatique et son abouchement dans l'estomac, portion supracardiaque (Jacques) qui, pour des raisons anatomiques et physiologiques, paraît être le siège de rétrécissements pathologiques. C'est également à ce niveau que se produiront le plus volontiers les spasmes graves de l'œsophage.

HISTORIQUE

Le spasme de l'œsophage est connu depuis longtemps. Hippocrate avait déjà décrit la dysphagie convulsive dans le tétanos. C'était ensuite une des manifestations de l'hystérie. Et la fameuse « boule hystérique qui se déplace » n'est pas seulement une sensation subjective. Certains auteurs (Monro) admettent que cette boule peut être sentie et qu'elle correspondrait à la muqueuse herniée par le spasme. Plus tard on donna le nom d'œsophagisme (Mondière) à une « constriction plus ou moins complète et durable du canal œsophagien pouvant ou produire une dysphagie absolue, ou empêcher seulement la déglutition des corps solides ou liquides ». On décrivait l'œsophagisme essentiel ou le rétrécissement spasmodique qui était une manifestation de la grande névrose hystérique. On le différenciait du rétrécissement organique par le « caractère changeant et variable à quelques minutes près du résultat fourni par l'exploration » (Enriquez). Comme la névrose elle-même, on avait tendance à observer ce rétrécissement spasmodique surtout chez les jeunes femmes de dix-huit à trente ans (Hartmann).

Pourtant, déjà en 1877, Zenker et Zimmermann ont publié dix-huit cas de rétrécissement spasmodique grave : il s'agissait d'individus morts à la suite de troubles très

marqués de déglutition et chez qui l'autopsie n'avait révélé qu'une dilatation énorme de l'œsophage, sans traces de sténose.

Plus tard, en 1891, Leichtenstern a émis l'idée que c'était le spasme du cardia qui était la cause de dilatation de l'œsophage.

Il décrivait une forme aiguë où malgré le début brusque il s'agissait d'une affection parfois longtemps latente et une forme chronique qui pouvait s'accompagner d'accidents très graves. On retrouvait dans ces cas des altérations notables de l'œsophage, qui est dilaté un peu au-dessus de l'hiatus diaphragmatique. La muqueuse est le plus souvent le siège d'une inflammation très marquée, il peut exister des ulcérations. Ordinairement, les tuniques musculeuses sont hypertrophiées, surtout au voisinage de l'hiatus diaphragmatique.

On a décrit également le spasme réflexe. Ici encore le rôle du cerveau est prédominant, mais la cause du spasme paraît plus tangible. Il peut se produire à l'occasion d'un corps étranger, d'une ulcération œsophagienne.

Il ne s'agit donc plus là d'un trouble purement psychique comme raison déterminante du spasme, mais d'une lésion légère ou grave d'un organe ou d'un tissu produisant par voie réflexe la constriction du canal alimentaire (Debove, Castaigne).

Ceci a été observé surtout dans les lésions de l'œsophage lui-même, par exemple au cours des affections organiques du conduit alimentaire, dans lesquels un rétrécissement cancéreux ou cicatriciel arrête les aliments au-dessus de l'endroit rétréci. La muqueuse s'irrite en cet endroit, s'enflamme et peut être le point de départ du spasme.

Le spasme réflexe a été observé également au cours des maladies de l'estomac (ulcérations, dyspepsies) et de l'intestin (tænia).

Des lésions d'autres organes (utérus) furent également incriminées.

Enfin, on a décrit l'œsophagisme symptomatique d'une affection éloignée. On admet que le bulbe exerce une action modératrice. Cette fonction étant abolie — le spasme pouvait se produire. Ceci a été signalé au cours de certaines intoxications (champignon, alcool) et infections (grippe).

De nombreuses observations semblent pourtant accorder une place prédominante aux causes locales agissant directement sur l'œsophage et déterminant ainsi la production du spasme : œsophagites aiguës, pour Martin; boissons trop chaudes, pour Jung; l'habitude de manger vite et d'avaler des grosses bouchées qui s'arrêteraient à la partie inférieure de l'œsophage, pour Schmidt et Kelling; mauvaise dentition et mauvaise mastication consécutive, pour Sencert.

Quoiqu'il en soit, l'œsophagisme essentiel et le spasme réflexe disparaissaient le plus souvent sans laisser de traces appréciables, la cause ayant été reconnue et traitée.

Les progrès réalisés par l'œsophagisme ont permis, en outre, de constater que le spasme se localisait de préférence aux deux extrémités de l'œsophage et surtout au rétrécissement diaphragmatique, ainsi que nous l'avons constaté après Guisez et Liébault.

Nous disions plus haut que le rétrécisement spasmodique localisé à ces extrémités disparaissait sans laisser de lésions appréciables.

A côté, on décrivait des rétrécissements organiques, cicatriciels, dus à des traumatismes ou des caustiques. Leur origine était précise et leur constatation à l'œsophagoscopie très nette.

Mais dans ces dernières années un nouveau syndrome fait son apparition : le rétrécissement inflammatoire; des sténoses de l'œsophage où aucun traumatisme autre que physiologique ou aucune cause chimique puissent être invoqués. Ce syndrome a été surtout étudié en France par Moure, Guisez et Liébault, et en Angleterre par William Hill et Jakson.

Cette dégénérescence cicatricielle des parois de l'œsophage succède au spasme, à un rétrécissement spasmodique permanent. Il y a un processus d'œsophagite chronique consécutif au spasme, lequel processus aboutit finalement à la sclérose de la muqueuse œsophagienne.

Quelle est la cause initiale de ce spasme grave? Pour Liébault, l'épine irritative déclenchant le spasme peut être une fissure de la muqueuse cardiaque. Les choses se passeraient alors comme dans la fissure anale. Mais cette fissure, cachée dans les plis du cardia, n'a jamais pu être constatée ni à l'œsophagoscopie, ni en anatomie pathologique.

Pour Sencert, le spasme grave pourrait être provoqué par une névrite œsophagienne, elle-même consécutive à une lésion plus ou moins passagère de la muqueuse œsophagienne. Les lésions traumatiques ou inflammatoires de la muqueuse œsophagienne pourraient produire chez des sujets prédisposés des névrites parties des ramifications terminales si nombreuses et si tenues des pneumogastriques. L'auteur d'ailleurs ne détermine pas la nature de ces

accidents traumatiques ou inflammatoires. Enfin, Guisez, se basant sur 420 observations, reprend à son compte la théorie tachyphagique de Kelling et admet comme cause prédominante du spasme grave l'habitude de manger vite et d'avaler des gros bols alimentaires.

Vu la grosse expérience œsophagoscogique de cet auteur et le nombre de cas cités par lui, nous donnerons ci-dessous sa description du syndrome qui nous intéresse : sténose organique développée à la faveur du spasme grave et primitif de l'œsophage.

D'après Guisez, « c'est une affection qui survient principalement à l'âge moyen de la vie, entre 30 et 40 ans. Elle est exceptionnelle dans le jeune âge. Le sexe masculin lui paie le plus lourd tribut dans la proportion de 3/1. Conformément aux données anatomiques, c'est principalement au niveau de la traversée diaphragmatique que siègent les sténoses inflammatoires ».

« Il s'agit d'une sténose à peu près complète, due à un épaississement des parois de l'œsophage par hypertrophie simple de la muqueuse ou par dégénérescence fibro-cicatricielle, tantôt sous forme d'anneau, tantôt infiltrant la paroi sur une plus ou moins grande hauteur. Immédiatement au-dessus, il s'est formé une dilatation plus ou moins grande; la muqueuse en est altérée avec ulcérations donnant l'impression d'un processus d'œsophagite très ancien ».

Quelle est la cause première de cette inflammation de la muqueuse œsophagienne, quelle en est la pathogénie? En dépouillant ses observations Guisez arrive à conclure que le spasme simple a existé dans les deux tiers des cas de façon nette pendant une longue période, procédant par

de véritables crises durant lesquelles il y avait impossibilité absolue d'avaler aucune espèce d'aliments.

« Les crises se rapprochant à intervalles plus ou moins courts amènent forcément la stase alimentaire susjacente, d'où un certain degré d'inflammation de la muqueuse, d'œsophagite qui transforme ce spasme simple en contracture spasmodique, sorte de tétanisation constante du canal cardiaque.

« La gêne à la déglutition est alors permanente, la stase alimentaire se prolonge, les lésions d'œsophagite consécutive s'accentuent : la sténose devient véritablement organique ».

Quelle est la cause du spasme initial local? C'est la tachyphagie ou la mauvaise mastication.

« Si le bol alimentaire est mal préparé, l'orifice supérieur refuse de s'ouvrir et se contracte, se ferme spasmodiquement au-devant de lui : il y a spasme de la bouche de l'œsophage; où c'est au niveau de la traversée diaphragmatique que le spasme se produit : il y a cardio-spasme.

« Il s'agit donc d'une affection purement locale et à part deux ou trois exceptions, les sujets que nous avons eu à examiner ne présentaient aucune tare nerveuse, hystérique ou autre.

« Le spasme originel est dû simplement à une irritation réflexe locale. Les aliments mal mastiqués séjournent chaque fois trop longtemps au-dessus du cardia, dans la portion large de l'œsophage; cette stase amène l'œsophagite et avec elle toutes les altérations profondes de la paroi; la sténose inflammatoire organique se trouve ainsi constituée.

« En règle générale et à part quelques exceptions, le début est essentiellement progressif.

« De par les constatations œsophagoscopiques, la sténose se présente sous trois formes principales :

« *a*) Type inflammatoire simple : la muqueuse est rouge uniformément, saignante, épaissie;

« Cette forme aboutit rapidement aux deux processus suivants :

« *b*) Forme hypertrophique, bourgeonnante;

« *c*) Forme scléro-cicatricielle, la plus fréquente; la muqueuse perd ses caractères hyperhemiques, elle prend un aspect blanc grisâtre, ressemblant aux sténoses cicatricielles anciennes. L'orifice qui persiste est punctiforme. Une fine bougie qu'on réussit à y introduire reste comme enserrée dans cette sténose ».

FAITS CLINIQUES
LEURS INTERPRÉTATION ET DISCUSSION

Nous avons terminé le chapitre précédent en donnant l'étiologie la plus couramment admise de la sténose inflammatoire de l'œsophage d'origine spasmodique. Voyons maintenant quelques faits cliniques choisis parmi ceux qu'il nous a été donné d'observer dans le service de de notre maître, M. le professeur Jacques, et nous tâcherons de les discuter à la lumière de nos recherches anatomiques et œsophagoscopiques.

Quelques mots d'abord sur la localisation du rétrécissement spasmodique. En terminant notre étude anatomique, nous avons conclu que c'était bien au diaphragme que devaient siéger avec le plus de fréquence les spasmes et les rétrécissements. Lerche avait déjà dit que le mot cardio-spasme est une appellation inexacte, car il supposerait que « le cardia anatomique serait seul atteint ». Nous avons vu, au contraire, le petit rôle que joue le cardia dans l'occlusion de l'œsophage.

Ce siège de rétrécissement inflammatoire à l'hiatus diaphragmatique a pu être vérifié tout dernièrement par Texier sur la table d'autopsie. Il dit dans son observation que ce n'était pas le cardia que l'on a trouvé épaissi, mais la partie inférieure de l'œsophage, depuis l'hiatus diaphragmatique jusqu'au cardia.

Ceci est donc un fait acquis.

Nous avons dit également que l'orifice supérieur de l'œsophage, de par sa structure, se contractait beaucoup plus facilement et plus énergiquement que n'importe quelle autre partie du canal alimentaire.

C'est pourtant sur une susceptibilité toute particulière du cardia, d'habitude si tolérant, qu'est basée la théorie tachyphagique de Guisez. Et cette susceptibilité peut exister chez n'importe quel sujet indemne de toute tare névropathique.

Cette explication cadre mal avec nos données anatomophysiologiques. Comme nous avons vu plus haut, les aliments s'arrêtent rarement devant le cardia, qui s'entr'ouvre quand on touche la muqueuse œsophagienne thoracique. Pour qu'il y ait contracture, d'après Goltz, il faudrait que l'action modératrice exercée par le bulbe soit supprimée (une lésion de la muqueuse œsophagienne thoracique serait, par exemple, une cause suffisante). La bouche de l'œsophage est un obstacle bien plus redoutable et on peut difficilement admettre que le cardia refuse de laisser passer les bols alimentaires vis-à-vis desquels la bouche œsophagienne s'est montrée beaucoup moins exigeante. Il y a encore un autre fait remarquable, signalé chez un grand nombre de spasmodiques vrais et qui lui aussi va à l'encontre de la théorie tachyphagique : c'est l'intolérance absolue du canal alimentaire vis-à-vis des liquides, surtout des liquides froids, alors que les solides passent sans effort notable. L'observation suivante du professeur Jacques est typique à ce point de vue :

OBSERVATION I

(Communication au Congrès de Laryngologie 1920)

M. L..., industriel, 53 ans, buveur, récemment opéré d'un névrome de la cuisse et porteur actuellement d'un goître parenchymateux du lobe droit et de l'isthme, déformant sensiblement la trachée, est soumis à mon examen en juillet 1913 en raison d'accidents dysphagiques sérieux survenus inopinément deux mois auparavant. Depuis lors, en effet, le patient éprouverait de façon intermittente, au niveau de l'appendice xyphoïde, une vive douleur irradiée aux deux hypochondres. En même temps les aliments liquides s'arrêteraient parfois au bas de la poitrine, avec issue ultérieure, subite, dans l'estomac. Les solides, eux, passeraient sans difficultés. Pas de régurgitations.

A l'examen au tube, je trouve l'œsophage cervical et thoracique libre. Battements aortiques un peu exagérés. Mobilité normale des parois. Teinte violacée de la muqueuse par places. A l'orifice diaphragmatique on trouve les lèvres œsophagiennes étroitement accolées et légèrement œdémateuses. Un petit tampon d'ouate sur porte-coton insinué dans le canal cardiaque est immédiatement serré et provoque une vive douleur. Dans l'hypothèse d'un tenesme d'origine fissuraire, je fais une application de nitrate d'argent « loco dolenti » et perds de vue le malade pendant un an.

En juillet 1914, le malade, satisfait de son état, me déclare qu'il ne ressent plus aucune douleur ni aucune sensation de torsion, du moins pour les solides. Toutefois les vins fins (Bourgogne et Champagne en particulier) rappellent quelques petits spasmes.

Revu en novembre 1919, M. L... me confirme qu'après une année entière d'une amélioration qu'il considérait comme une

guérison, les troubles anciens se seraient rétablis progressivement. Il n'existe pas d'amaigrissement sensible, mais des difficultés permanentes de déglutition. Les liquides provoquent toujours le spasme, qui cède surtout à l'ingestion de quelques bouchées solides. Au moment des repas, il survient bientôt une sensation de tension dans le thorax qui oblige le sujet à comprimer, par des déglutitions successives à vide, de l'air dans son œsophage (sous l'écran le conduit apparaît alors comme une volumineuse ampoule transparente débordant largement, surtout à droite, l'ombre médiastinale) et à exercer par son intermédiaire une forte pression sur le contenu. A un moment donné l'obstacle cède et les aliments descendent. Il demeure néanmoins constamment dans le canal des débris alimentaires qui doivent être régurgités.

Au tube, l'œsophage apparaît très dilaté; ses parois sont saines, sauf un épaississement épithélial blanchâtre prédominant dans la moitié inférieure et s'exfoliant par places. Cardia presque normal. Pas d'hématemèses.

Un attouchement au NO^3Ag de la région contracturée fournit une nouvelle amélioration.

Cette intolérance spéciale de l'œsophage en puissance de spasme vis-à-vis des liquides a déjà été signalé par divers auteurs. M. le professeur Jacques, d'accord avec Moure et Yung, incriminerait plus volontiers comme élément pathogénique déterminant du spasme ainsi que des rétrécissements organiques ultérieurs, l'ingestion habituelle de boissons brûlantes ou glacées, alcooliques ou acides, contrairement à Guisez, qui met en cause l'insuffisante mastication de pain ou de viande.

Nous avons signalé plus haut le désaccord qui existe au point de vue physiologique entre la théorie tachyphagique et l'intolérance du cardia. Pour que cette susceptibilité existe et à un degré si développé au point d'amener

une dysphagie grave, il faut qu'un autre élément intervienne : le nervosisme du sujet. Et ce facteur doit être pris dans le sens le plus large du mot; point n'est besoin de le confondre avec l'hystérie, syndrome bien déterminé Et quand nous parlons du terrain névropathique favorable au développement du spasme, nous sommes loin d'invoquer des manifestations hystériques. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur ce sujet.

Il existe encore une autre origine de la dysphagie œsophagienne spasmodique grave, bien plus fréquente qu'on le croit. Cette origine a été déjà signalée par les anciens auteurs, ce n'est donc pas une invention récente, mais elle est trop négligée en ce moment : nous voulons parler du spasme provoqué par des lésions à distance, lésions du tube digestif, en particulier de l'estomac.

Voici l'observation où cette origine est évidente :

OBSERVATION II

(Prof. Jacques, Communication au Congrès de Laryngologie 1920)

Mme C..., 45 ans, cuisinière, souffre depuis douze ans d'une dysphagie rebelle à type œsophagien, qui aurait débuté sans prodrômes ni cause appréciable par des vomissements alimentaires survenant immédiatement après le repas. La dysphagie serait constante et se manifesterait de la façon suivante : après l'absorption de quelques cuillerées d'aliments survient dans la région thoracique inférieure un sentiment de tension provocateur d'efforts, qui aboutissent au rejet des matières ingérées, mélangées d'une forte proportion de salive et de mucosités. Cette expulsion effectuée, la déglutition ultérieure des aliments devient possible, mais leur absorption est lente et pénible. L'eau froide, en particulier, se refuse à passer; les boissons chaudes

sont bien tolérées et, d'ailleurs, à peu près seules utilisées. L'état de fatigue accentue notablement l'intolérance.

Deux épisodes aigus, deux crises d'hématémèses ont marqué, à six ans d'intervalle, une recrudescence des troubles dysphagiques. Ces accidents survenaient inopinément, sans phénomènes prémonitoires et se manifestaient simplement par un sentiment de défaillance avec pâleur, éblouissement, lipothymies, suivies du rejet à plusieurs reprises de sang noirâtre et fétide.

L'examen radioscopique décèle une dilatation cylindroïde dans la moitié inférieure de l'ampoule thoracique. L'œsophagoscopie montre la muqueuse saine, mais pâle dans son ensemble, avec un certain degré d'épaississement et de macération épithéliales. Le conduit est libre en totalité, mais il se montre animé dans la région thoracique supérieure de constrictions spasmodiques comparables à celles de la bouche. La région cardiaque, particulièrement pâle, admet dans sa lumière une bougie de 10 millimètres, mais on sent celle-ci aussitôt happée et retenue fortement pendant plusieurs minutes. Cette dilatation extemporanée suffit pourtant à inhiber pour un temps la dysphagie spasmodique, car la malade cesse désormais de vomir et se représente, un mois plus tard, très améliorée et ayant repris une bonne partie du poids perdu au cours des mois précédents. Une nouvelle exploration au tube montre la muqueuse beaucoup moins macérée, bien que l'ampoule thoracique renferme encore une centaine de grammes de chocolat au lait ingéré la veille. D'une teinte rosâtre lavée dans son ensemble, elle apparaît presque jaunâtre au niveau de la lèvre droite, amincie, de l'orifice diaphragmatique, dont la lumière, lenticulaire, n'excède pas les dimensions de 9 millimètres sur 7. On réussit cependant à introduire une sonde de 10 millimètres à frottement un peu dur. Nouvelle séance de dilatation à la bougie nécessaire deux mois plus tard.

Ici le spasme était manifestement entretenu par une lésion gastrique, que révèle l'hématémèse. Malgré l'amé-

lioration apportée par chaque séance de dilatation, l'état spasmodique se renouvelle assez fréquemment. D'ailleurs la maladie date de douze ans et l'atrésie organique est à son début.

L'observation suivante nous montre l'influence d'une gastrite ancienne ulcéreuse sur l'état spasmodique :

OBSERVATION III

(Prof. Jacques, Congrès de Laryngologie 1920)

C... (Félix), sous-lieutenant du génie, 30 ans, m'est adressé en mai 1919 pour observation et traitement d'un rétrécissement ancien de l'œsophage. L'affection se serait établie trois ou quatre ans plus tôt, au début de la guerre, sous forme de crampes et brûlures au creux de l'estomac, avec rejet plus ou moins fréquent des aliments : accidents que le malade attribue aux modifications de régime imposées par les circonstances. Atteint sur les entrefaites d'une brûlure étendue de la face (il en porte encore les traces très apparentes) par explosion de mine, il a vu les troubles dysphagiques et douloureux s'accentuer considérablement pendant quelques semaines.

Actuellement, ni liquides, ni solides ne passent isolément. Pour s'alimenter le malade, après avoir absorbé un repas ordinaire, doit déglutir environ un tiers de litre d'eau; après quoi les solides passent dans l'estomac, tandis qu'une certaine quantité de liquide est ordinairement rejetée. Seules les boissons épaisses passent sans aucun secours et sans réaction douloureuse. Amaigrissement assez marqué, crises gastralgiques fréquentes; selles marc de café par intermittence. Pas de vomissements hématiques.

Au tube l'œsophage apparaît sain dans toute sa hauteur. On note toutefois une certaine dilatation de la région thoracique inférieure, dont la muqueuse est pâle, gris rosé très faible, sans œdème ni cicatrice appréciables. Le tube, de 11 millimè-

tres, aborde à 41 centimètres l'orifice diaphragmatique, au-dessous duquel on voit le cardia s'entrouvrir sans entraves sous l'influence du péristaltisme, laissant apercevoir la muqueuse gastrique veloutée et sombre. Une bougie de 9 millimètres pénètre sans grande résistance, mais est retenue par un spasme prolongé.

La dilatation extemporanée du cardia, qui d'ailleurs avait été déjà antérieurement tentée, fournit des résultats médiocres et passagers. Aussi, après un mois d'observation, ai-je congédié le malade en conseillant une cure diététique et la médication thermale.

En somme il s'agissait de rétrécissement spasmodique de l'œsophage entretenu par une gastrite ulcéreuse. Tant que la lésion causale n'était pas traitée, on ne pouvait guère obtenir de bons résultats par la dilatation. L'ulcère gastrique développé au voisinage du cardia peut donc également donner du spasme réflexe. Il échappe à l'œsophagoscopie, car la contracture réflexe s'oppose à toute tentative de franchir l'extrémité inférieure. Les vomissements sanglants pathognomoniques peuvent manquer, les douleurs de l'ulcus se confondent avec la contracture douloureuse de l'œsophage, le diagnostic est donc difficile à poser.

Nous avons vu que les dyspepsies douloureuses, l'hyperchlorhydrie, peuvent donner lieu du côté de l'œsophage à des phénomènes de défense à type spasmodique; mais il faut qu'il existe chez le sujet un certain degré de susceptibilité nerveuse. Ne devient pas rétréci qui veut. Il faut l'intervention de l'élément névropathique, auquel Guisez n'attache pourtant aucune importance.

Et ce terrain névropathique se manifestant par le spasme ne s'observe pas uniquement chez les hystériques

ou chez les femmes de 18 à 30 ans (Hartmann), mais peut s'observer chez des névropathes de tout âge et des deux sexes (Savy).

« Le nervosisme, dans le sens le plus large du mot, demeure l'élément étiologique de fond, le facteur le plus constant de cette singulière maladie » (Jacques). Un simple incident, ou accident local, suffit pour déclencher les manifestations de la névrose latente. Tout le monde sait que les personnes sujettes à des troubles dyspeptiques présentent fréquemment des manifestations névropathiques. Ces dernières peuvent se localiser à l'œsophage. Deux observations ci-dessous nous montrent nettement le rôle joué par le facteur névropathique :

OBSERVATION IV

(Prof. Jacques, inédite)

M. P..., âgé de 31 ans, souffrait depuis longtemps de troubles dyspeptiques avec hyperchlorhydrie, accompagnés de régurgitations nerveuses, quand au début de 1916, mobilisé dans le service auxiliaire, il fut pris d'accidents de constriction pharyngée survenant à chaque repas, généralement au début, lors de la déglutition d'aliments froids. Ces accidents n'ayant pas cédé aux médications spasmodiques ordinaires, non plus qu'à un régime approprié, le malade m'est présenté par son médecin pour exploration de l'œsophage.

L'œsophagoscopie montre alors une intégrité complète du canal pharyngo-stomacal et l'exploration est suivie d'une telle amélioration des troubles dysphagiques qu'un nouveau passage du tube paraît superflu.

Quatre ans plus tard, le patient se représente; il accuse une rechute survenue en 1917 avec obstruction totale mais intermittente, temporaire d'ailleurs.

L'état est stationnaire depuis dix-huit mois environ. La déglu-

tition est tantôt très aisée, tantôt brusquement interrompue, sans cause appréciable.

L'obstruction se produit toujours au cours du repas, parfois dès la première bouchée, le plus souvent sans prodrômes et sans douleur.

Le malade quitte alors la table pour dix minutes ou une demi-heure, jusqu'au moment où survient dans la région thoracique inférieure une sensation de détente qui donne au sujet l'impression d'un tube de caoutchouc qui se détorderait.

Les liquides sont plus mal tolérés que les solides, aussi le malade boit-il extrêmement peu en mangeant. Jamais il n'a eu d'hématémèses. Il rejette fréquemment des mucosités glaireuses, abondantes, manifestement accumulées dans une poche de rétrodilatation.

Pas d'amaigrissement.

Nervosisme constitutionnel assez accusé.

En somme, l'état actuel est tolérable et n'offre que l'inconvénient de l'insécurité de la déglutition obligeant à de fréquentes interruptions des repas.

Aussi le malade décline-t-il l'offre d'un nouvel examen endoscopique.

Dans le cas ci-dessus il n'existe aucun signe de sténose organique permanente en dépit de la longue durée de ces phénomènes. C'est un fait à retenir, car à notre avis la dégénérescence cicatricielle des parois au cours des dysphagies spasmodiques est très tardive.

Une autre observation nous montre encore le rôle joué par l'élément nerveux du sujet, qui s'étudie trop et se suggestionne :

OBSERVATION V
(Inédite, Doct. Coulet et Barachon)

Il s'agit d'un ancien dyspeptique hyperchlorhydrique, souffrant de l'estomac depuis trente ans, éthylique. Tailleur de

profession, il s'occupe activement d'œuvres syndicales, préside des réunions corporatives, prend la parole en public et va de meeting en meeting.

Il consulte les traités de médecine populaire et s'inquiète des symptômes et des signes divers des affections œsophago-gastriques; il se croit atteint d'un « squirrhe » (?) stomacal. La sonde œsophagienne que l'on aurait tenté de passer dernièrement n'a pu franchir la partie inférieure de l'œsophage.

Vu le 17 décembre 1919, le malade nous dit qu'il éprouve depuis quelques jours une difficulté marquée de s'alimenter. Il a le teint jaune pâle, les traits tirés et souffre de tiraillements douloureux dans la région gastrique. Il n'a pas eu de vomissements et n'est pas amaigri notablement. L'œsophagoscopie est pratiquée dans la position couchée, après badigeonnage à la cocaïne au 1/10e.

On trouve la bouche œsophagienne fermée par un spasme violent qui cède cependant après quelques essais. L'œsophage thoracique est normalement ouvert, la muqueuse en paraît plus congestionnée que d'habitude. Il n'y a pas de dilatations anormales du conduit. A 45 centimètres des arcades dentaires, c'est-à-dire au niveau du rétrécissement précardiaque, on est arrêté brusquement par un rétrécissement très serré, constitué en bas par une zone blanchâtre et en haut par un bourrelet œdémateux.

Des sondes de calibres divers ne peuvent franchir ce rétrécissement qui n'admet qu'une bougie très fine : celle-ci est mordue par l'œsophage. Elle est laissée en place pendant cinq minutes après extraction du tube œsophagoscopique.

Le malade, revu dans les jours suivants, s'est trouvé satisfait de cette exploration, à la suite de laquelle l'alimentation a pu se faire avec beaucoup plus de facilité qu'auparavant.

Revu au bout de six mois, l'amélioration avait continué; l'état local et l'état général restaient très satisfaisants.

En somme, il s'agissait d'un rétrécissement spasmodique chez un dyspeptique nerveux.

Ici, malgré la longue durée de la maladie, il y avait pour toute lésion un peu d'irritation de la muqueuse œsophagienne identique probablement à celle que présentait la muqueuse de l'estomac, atteint d'une gastrite éthylique et d'hyperchlorhydrie.

Et nous voyons la preuve de cette prédominance de l'élément nerveux dans l'amélioration sensible qui a suivi la seule et unique séance d'œsophagoscopie.

Encore dans le cas ci-dessus, la dyspepsie jouait-elle un rôle assez important dans l'étiologie de la dysphagie spasmodique.

Mais combien de personnes d'apparence calme viennent réclamer les examens œsophagoscopiques dans la crainte d'avoir une lésion à l'œsophage, s'ils voient quelqu'un de leur entourage succomber à un néoplasme du tube digestif ou des voies respiratoires.

Et le nombre des « étranglés par persuasion », comme le dit le Professeur Jacques, est bien plus considérable qu'on le pense. « C'est l'impression incertaine d'abord d'une arête ou d'un os arrêté dans la gorge, qui ne tarde pas à tirer du subconscient une sensation obscure, étrangère, du reste, à la cause incriminée, pour en faire le noyau d'une gêne douloureuse de plus en plus précise, de plus en plus amplifiée par une imagination concentrée. L'œsophagospasme peut n'être chez beaucoup qu'une modalité grave de la paresthésie pharyngée » (Jacques).

Nous en voyons la preuve dans les trois observations ci-dessous, où le facteur névropathique a eu le rôle dominant :

OBSERVATION VI

(Personnelle)

Mme T..., modiste, 32 ans, vient nous trouver, le 17 mai 1918, à l'H. O. E. 21, où nous dirigions le service O. R. L., pour des troubles de la déglutition survenus à la suite de l'arrêt dans l'œsophage d'un os de lapin. Elle n'était pas sûre, disait-elle, que l'os soit resté dans la gorge, mais il l'aurait piqué sûrement, car les troubles se sont installés progressivement une dizaine de jours après le repas où figurait le lapin en question. La déglutition des liquides était aussi gênée que celle des solides. De plus, la malade accusait des sensations pénibles de torsion qu'elle localisait à la fourchette sternale.

N'ayant pas de long tube à notre disposition, nous avons pratiqué un examen avec un tube de 25 centimètres de long. Il y avait un spasme assez prolongé au niveau de la bouche œsophagienne. Cet obstacle franchi, nous avons trouvé la muqueuse de l'œsophage thoracique absolument normale. Une sonde fut ensuite introduite, elle pénétra assez facilement dans l'estomac.

Nous avons persuadé la patiente qu'elle avait un tube digestif normal et que l'os de lapin appartenait à la variété des corps étrangers imaginaires.

Revue huit jours plus tard, Mme T... nous déclara qu'elle allait beaucoup mieux, mais qu'il persistait encore un peu de gêne, surtout à la déglutition de la bière trop fraîche. Nous revîmes notre patiente un mois après, la veille du départ de notre ambulance. Elle était très satisfaite de son état général, les douleurs et la gêne avaient presque complètement disparu.

Le rôle névropathique était dans cette observation un facteur évident. Nous pouvons en rapprocher deux autres

où les troubles accusés étaient purement psychiques, car les résultats d'une simple œsophagoscopie ont été décisifs :

OBSERVATION VII

(Centre O. R. L. xx[e] Reg. en collaboration avec le D[r] Durand, Chef du Centre. Inédite)

Le 18 avril 1919, un prisonnier de guerre, Kurst S., 26 ans, nous est amené sur un brancard. Il est très amaigri et affaibli, car depuis trois mois il est nourri à l'aide d'une sonde, ne pouvant rien avaler. Effectivement, un verre d'eau présenté est immédiatement rejeté. Comme sensation subjective, il accuse une stricture, une sorte de barre, qu'il localise au niveau du sternum et qui, dit-il, empêche toute déglutition. Le lait introduit par une sonde est, en général, bien toléré, mais quelquefois régurgité. A l'hôpital de Lunéville où il était soigné jusqu'à présent, on avait recours fréquemment à des lavements alimentaires.

Ces troubles dysphagiques paraissent être consécutifs à une angine probablement diphtérique que le prisonnier aurait eu quatre mois auparavant. Il a fait à cette époque de la paralysie du voile du palais, car il a vu les liquides lui refluer par le nez, d'où l'idée est venue au malade d'un obstacle siégeant dans le conduit alimentaire.

A l'œsophagoscopie pratiquée séance tenante, on constate un violent spasme de la bouche œsophagienne. Celle-ci est franchie après quelques minutes d'attente; on constate partout une muqueuse saine et au niveau du rétrécissement diaphragmatique un nouveau spasme, mais beaucoup plus léger que celui du sphincter supérieur.

Nous retirons le tube, nous persuadons le malade qu'il n'a rien qui s'oppose à la pénétration des aliments et pour le convaincre nous lui faisons « avaler » une bougie de moyen calibre qui, tant bien que mal, pénètre dans l'estomac. Le tube est laissé cinq minutes.

La guérison a été radicale. Dès le lendemain, le malade déglutissait parfaitement bien le pain et le lait. Quelques jours après, il avait recouvré son appétit germanique, c'est-à-dire avec les traits caractéristiques de boulimie et de tachyphagie.

Trois mois après, le malade quittait l'hôpital, complètement guéri, sans avoir jamais représenté de troubles dysphagiques.

L'observation suivante est absolument superposable; il nous a été donné de la recueillir dans le service de notre maître, M. le professeur Jacques :

OBSERVATION VIII

(Inédite)

En novembre 1919, une dame S..., âgée de 55 ans, est venue consulter pour une sensation de gêne qu'elle éprouvait en avalant solides et liquides. Cette gêne s'observait surtout au commencement des repas. Ces derniers devaient être fréquemment interrompus. Pas de vomissements, mais quelques régurgitations.

Elle ne peut pas préciser le début de ces troubles dysphagiques, mais ils remonteraient, paraît-il, à cinq mois. La malade dit avoir eu à cette époque une très forte angine.

L'œsophagoscopie pratiquée par M. le professeur Jacques montre un œsophage parfaitement normal avec un peu de spasme à l'extrémité supérieure.

La malade est revenue la semaine suivante pour nous signaler une amélioration sensible de son état général et local.

Depuis elle n'est plus revenue.

Le rôle du facteur névropathique est bien évident dans nos observations. Il est à noter aussi la rareté des lésions œsophagiennes bien constituées, et pourtant chez trois de

nos malades les phénomènes spasmodiques se reproduisaient depuis plusieurs années. Les altérations constatées étaient dues à de l'œsophagite légère et superficielle consécutive à la stagnation et n'avaient nullement un aspect cicatriciel. Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement; il existe, malheureusement, des formes graves, où un état de contracture persiste entre les crises spasmodiques. Cet état de contracture peut entraîner à la longue des altérations localisées des parois de l'œsophage, son appareil musculaire peut se scléroser et se rétracter. Ce fait s'observe d'ailleurs dans d'autres points de l'organisme, une contracture hystérique d'un membre entraîne peu à peu une atrophie scléreuse des muscles correspondants et leur rétraction.

D'avis de notre Maître, M. le professeur Jacques, ce rétrécissement cicatriciel dans l'œsophagospasme vrai s'installe très tardivement et la contracture reste longtemps la grande cause des dysphagies œsophagiennes primitives. Autrement, comment expliquer l'intolérance remarquable pour les liquides et la rétention prolongée des boissons dans l'ampoule thoracique après les repas, deux signes qu'on observe fréquemment chez les malades atteints de rétrécissement spasmodique.

L'examen œsophagocospique pratiqué dans ces cas nous montre une muqueuse supra-cardiaque plus pâle que d'habitude, mais cet aspect est dû à la stagnation des aliments, il ne ressemble pas à une dégénérescence fibreuse.

Le pertuis qui se présente dans le champ œsophagoscopique nous montre des bords jaunâtres, non cicatriciels. Son aspect est tout différent de la rétraction cicatricielle

provoquée par une brûlure, par exemple. D'ailleurs ces pertuis se laissent traverser plus facilement par les bougies que les rétrécissements d'origine traumatique. Et le résultat qu'on obtient dans le premier cas, résultat immédiat et durable, est tout autre que dans le deuxième cas.

En somme, le rétrécissement spasmodique peut s'accompagner d'un rétrécissement organique, mais bien plus tardivement et rarement que ne le disent différents auteurs. Le plus souvent la maladie évolue sur un terrain névropathique ou bien elle est l'épiphénomène qui vient compliquer une lésion de l'œsophage lui-même (œsophagite traumatique, cancer, sténoses cicatricielles), ou une altération des organes voisins, surtout celle de l'estomac.

DÉDUCTIONS PRATIQUES RELATIVES AU DIAGNOSTIC ET AU TRAITEMENT

Nous dirons d'abord quelques mots au point de vue du diagnostic de la dysphagie spasmodique primitive. Nous penserons à cette affection si nous sommes en présence de troubles de la déglutition survenus brusquement ou par accès répétés, avec intolérance plus marquée vis-à-vis des liquides, et sensation de torsion que les malades localisent dans la région du sternum. Les anamnestiques nous feront éliminer l'idée d'un rétrécissement cicatriciel, post-traumatique (brûlure ou autre accident).

Le diagnostic de dysphagie spasmodique sera surtout basé sur l'examen œsophagoscopique.

Celui-ci se pratique dans la position couchée après anesthésie locale à la cocaïne au 1/10e.

Dans le cas d'œsophagospasme, nous aurons à vaincre une résistance assez sérieuse opposée par le sphincter supérieur. Celui-ci franchi, on constate partout la muqueuse œsophagienne saine. Ce n'est qu'aux environs du rétrécissement diaphragmatique contracturé qu'on a pu constater des lésions d'irritation de la muqueuse œsophagienne.

Dans les cas anciens on peut voir de la pâleur de la muqueuse supracardiaque, indice de stagnation chroni-

que et non de sténose fibreuse. Cette dernière doit être tardive, nous ne l'avons pas retrouvée dans nos observations.

Si la stricture fibreuse est un phénomène généralement peu accusé et toujours tardif, en revanche la rétro-dilatation du conduit, dilatation simple, peut s'installer d'une façon relativement précoce et peut être considérée comme un phénomène constant. La muqueuse de la portion dilatée peut être enflammée et peut présenter quelquefois des « érosions en coup d'ongle ou des ulcérations plus ou moins profondes » (Bensaude et Rivet).

Le spasme primitif est la cause de cette dilatation et non la conséquence de la lésion muqueuse, comme le dit Liébault. Il est d'ailleurs très logique d'admettre que le rétrécissement diaphragmatique contracturé gêne la marche des aliments, les arrête en amont du rétrécissement, la muqueuse supra-cardiaque peut s'enflammer à la longue et accentuer les troubles de déglutition.

Le facteur névropathique prédominant, on conçoit que la maladie progresse par accès, ceux-ci ayant besoin d'une épine irritative pour se manifester. Ce seront tantôt des boissons ou des aliments trop froids, tantôt des vins généreux, tantôt un léger traumatisme local fixant l'attention du sujet sur son tube digestif, etc.

Aussi il faut compléter le diagnostic par un interrogatoire serré qui nous révélera les tares névropathiques possibles.

Rappelons-nous également de la fréquence du spasme réflexe dans les maladies du tube digestif et complétons notre examen du malade par une étude approfondie de tout son canal pharyngo-œsophago-stomacal. Ce n'est

qu'en ayant tous ces renseignements que nous pourrons soigner efficacement nos malades et quelquefois les guérir.

Si la maladie appartient à une forme légère ou si elle est à son début, on arrive à vaincre le spasme : ce sont les cas de guérison par un simple examen œsophagoscopique. L'amélioration s'obtient ici non seulement par la dilatation mécanique exercée par le tube, mais encore par l'impression que produit sur le malade l'intervention elle-même. Enfin, on donne au malade une preuve tangible de la perméabilité de son conduit alimentaire.

Le plus souvent, la maladie étant bien constituée, il faut lutter contre le spasme par la dilatation effectuée par des sondes introduites dans le tube; cette dilatation peut être combinée avec certaines applications modificatrices (cocaïne, nitrate d'argent). Dans les cas de spasme grave, on pourrait essayer la dilatation par la bougie à demeure, telle que l'avait préconisée notre maître, M. le professeur Jacques, dans des cas de rétrécissement cicatriciel, ou par le ballon de Guisez. Il se passerait ici un fait identique à celui qu'on observe en urologie : « Les sondes à demeure préparent la voie des bougies dilatatrices. Ces sondes permettent de vaincre les rétrécissements, car elles luttent contre les spasmes qui contribuent à rendre les rétrécissements infranchissables » (Duvergey).

CONCLUSIONS

1° Il existe au-dessus du cardia une portion de l'œsophage fortement engainée par les fibres diaphragmatiques : c'est l'œsophage supra-cardiaque, segment terminal du canal alimentaire mesurant 3 à 4 centimètres chez l'adulte, segment au niveau duquel la musculature intrinsèque présente un renforcement marqué.

2° Le rôle en pathologie de ce segment œsophagien est bien plus considérable que celui du cardia, simple ligne de transition entre l'œsophage et l'estomac.

3° Ce segment est le siège de prédilection des rétrécissements spasmodiques et inflammatoires.

4° Le syndrome dysphagie œsophagienne primitive est constitué à son début par une contracture spasmodique. Il évolue sur un terrain névropathique et peut être une manifestation réflexe d'une lésion organique du canal pharyngo-œsophago-stomacal.

5° Le rétrécissement organique, dit inflammatoire, est une complication tardive et relativement rare de l'œsophagospasme primitif, du moins dans ses formes accentuées. La dilatation du conduit, au contraire, est un phénomène relativement précoce et d'observation banale.

BIBLIOGRAPHIE [1]

Andereya. Chronischer Kardiospasmus (*Denut Med. Wochens*, 1911).

Baudin. Contribution à l'étude des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage (Thèse de Paris, 1906).

Beck. Cardiospasmus in Sanglingsalter (*Monats, f. Kinderheilsk*, 1910-1911).

Bensaude et Rivet. Traitement des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage (*Trib. Méd.*, 1909).

Bernard. De l'ulcère simple de l'œsophage (Thèse de Paris, 1909).

Bertier. Les stenoses du cardia (Thèse de Paris, 1907-1908).

Brindel. Gazette hebdomad. des sciences méd. de Bordeaux (déc. 1919).

Bordier. Sur le traitement électrique de l'œsophagisme (*Rev. gén. de chir. et ther.*, 1901).

Brown Kelly. — Stenose de l'extrém. infér. de l'œsophage (*The Jour. of Laryng.*, déc. 1912).

Chauffard. L'œsophagisme (*Rev. gén. de chir. et ther.*, 1904).

Desse. De l'ulcère simple de l'œsophage (Thèse de Nancy, 1902).

Doyon et Morat. Traité de Physiologie.

Debove. Sur une forme de rétrécissement primitif de l'œsophage (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1885, 9 oct.).

Destot. Ectasie œsophagienne.

Dexter. Report of a case of cardiospam (*Atlanta Journ. Rce. Med.*, 1910-1911).

Docq et Henrard. Rétrécissement cardiaque de l'œsophage (*Presse méd. belge*, 1908).

Einhorn. Die Besichtigang der Speiseröhre und der Cardia (*New-York Med Monats*, 1897).

Elsner. Zur Behandlung des chronischen Kardiospasmus (*Deutche Med. Wochen*, 1910).

(1) L'incendie ayant détruit une partie de la Bibilothèque de l'Université nous nous excusons de ne pouvoir donner une bibliographie complète.

Espezel. Contribution à l'étude de l'innervation de l'œsophage (*Journ. de phys. et path., génér.*, 1901).

Frimaudeau. Diagnostic et étude des rétrécissements de l'œsophage par la radiographie (Thèse de Bordeaux, 1911).

Gazette des Hopitaux. Cardiospasme (8 mars 1913).

Gangolphe. Maladies de l'œsophage (*Traité Le Dentu-Delbet*, 1912).

Grober. Affections aiguës de l'œsophage (*Deutché Med. Woch.*, 1914).

Goldmann. Operation for cardiospasm (*Acutr. dilatation of the œsophagus Lancet*, London 1906).

Gorce. Contribution à l'étude de l'œsophagisme (Thèse de Paris, 1900).

Gottstein. — Ueber Pathol. und Therapie des chronischen Cardiospasmus (*Allg. med. Central Zeitung*, 1908).

Gross et Sencert. Contribution à l'étude et au traitement des rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage (*Rev. de chir.*, 1907).

Grisoti. Thèse de Nancy, 1910.

Gubaroff (von). Arch. fur Anatomie, 1886.

Graham (E.). Cardiospasme, dilatation de l'œsophage (*Méd. Rec.*, 1918).

Guisez. Du spasme à forme grave de l'œsophage et principalement du cardiospasme. Diagnostic et traitement rationnel par l'œsophagoscopie (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 mars 1908).

Guisez. Nouveaux cas de cardiospasme à forme grave. Diagnostic et traitement. Œsophagoscopie (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1909, 3e série).

Guisez. Diagnostic et traitement du spasme à forme grave de l'œsophage (*Bull. d'oto-laryngol.*, 1909).

Guisez. Etude œsophagoscopique et thérapeutique des spasmes graves de l'œsophage (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1909).

Guisez. Sténoses cicatricielles spontanées de l'œsophage. Etude œsophagoscopique, pathogénique et thérapeutique (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1910).

Guisez. Une forme peu connue de sténose de l'œsophage, sténose inflammatoire ou cicatricielle spontanée (*Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 1911).

Guisez. Ce que doit être actuellement la conception des spasmes de l'œsophage (*Presse Méd.*, 1911).

Guisez. Les sténoses inflammatoires de l'œsophage (*Bull. de laryng.*, 1912).

Guisez. Traité des maladies de l'œsophage (1911).

Guisez. Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage (*Rapp. du 25e Congrès français de Chir.*, 1912).

Guisez. De l'étiologie et des différentes formes des « sténoses inflammatoires » de la région cardiaque de l'œsophage (*Presse Méd.*, 1917).

Guisez. De l'étiologie et pathogénie des spasmes primitifs et graves de l'œsophage (*Acad. de Méd.*, 17 février 1920).

Grayson. Spasme de l'œsophage inf. avec dilatation (*Méd. Rec.*, 1916).

Guisez et Abrand. Physiologie de l'œsophage (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, sept. 1910).

Guisez *et* Bagdassarian. Un cas typique pour servir à l'étude des cardiospasmes idiopathiques à forme grave (*Trib. Méd.*, 1910).

Glay. Physiologie, 1920.

Hejrowki (J.). Chronische Kardiospasmus (*K. R. Klinisch thérap. Wochensh.* 1912).

Hill William. Dysphagie conditions wrongly attributed to œsophageal spasm (*Brit. med. Journ.*, 1919).

Huchon. Contribution à l'étude des affections gastro-intestinales. Pneumogastrique et ulcère (Thèse de Lyon, 1907).

Jaboulay. Le spasme idiopathique de l'œsophage (*Rev. internat. de méd. et de chir.*, 1906).

Jacques. Spasme et rétrécissement inflammatoire de l'œsophage (*Congrès de Laryngologie*, 1920).

Jacques et Gamaléia. L'œsophage supra-cardiaque (Communication à la Société de médecine de Nancy, juillet 1920).

Juvara. Sur un muscle diaphragmatico-œsophagien (*Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1894).

Kelly (Brown). Spasme de l'entrée de l'œsophage (*Journ. of Laryng.*, août 1919).

Legendre. Spasmes de l'œsophage (Thèse de Bordeaux, 1891).

Lerche. The diagnostic of cardiospasm (*S. Paul Minn.*, 1903).

Leriche. Thèse de Lyon, 1905-1906.

Lion. Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage. Radiographie (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1906).

Liebault. Rétrécissement inflammatoire de la région cardiaque de l'œsophage (Thèse de Paris, 1913).

Luscka. Anatomie du cardia (*Prague Vierteljahr*, 1869 et 1870).

Mac Kinney. The Laryngoscope (juin 1915).

Mikuliez. Beitrag zur Physiologie der Speiserohre und der Cardia (*Munch Méd. Wochens*, 1904).

Mckenzie (Dan.). Spasme de l'œsophage thoracique (*J. of. Laryngol.*, sept. 1918).

Morosow. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1887.

Mouchet. Quelques considérations sur les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage d'après les travaux récents (*Méd. Path.*, 1907).

Moulonguet. Rétrécissement cicatriciel et spasme de l'œsophage (Assoc. franç. de chir., Paris, 1904).

Moure. Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage (Rapport du 25e Congrès de chir., 1912).

Palmer. Cardiospasme (*Lancet Clinic. Cincin.*, 1911).

Peterson. Remarque sur l'obstruction de l'œsophage (*Méd. Record.*, 1916).

Peter. Spasmes œsophagiens causés par une gastrite chronique (*Gaz. des hôp.*, 1885).

Pierre-Nadal. Contribution à l'étude de la physiologie de l'œsophage (*Rev. hebdom. de laryng.*, 1909).

Raymond. Spasme œsophagien (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1906).

Raymond. Le spasme de l'œsophage (*Rev. générale de clin. et thérap.*, 1908).

Rouget. Mémoires de la Société de Biologie, 1851.

Sencert. Chirurgie de cardia (*Rev. de gyn. et de chir. abd.*, 1905).

Sencert. Sur le rétrécissement spasmodique du cardia (*Rev. hebd. de laryng.*, 1906).

Sencert. Un cas de dilatation de l'œsophage par sténose spasmodique du cardia (*R. médic. de l'Est*, 1908).

Sencert et Mathieu. Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage (Masson, 1913).

Thiroloix et Bensaude. Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique chronique du cardia (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1908).

Tissier. Diagnostic et traitement des diverses variétés d'œsophagisme (*Presse thérap.*, Paris, 1905).

Texier. *Revue de Laryngologie* (15 nov. 1916).

Testut. Traité d'anatomie humaine.

Wingerter. Cardiospasm; its frequency, causes and tretment (*Wist Virg. med. Journ. Wheeling*, 1908).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos	5
Introduction	9
Historique	21
Faits cliniques, leur interprétation et discussion	29
Déductions pratiques relatives au diagnostic et au traitement	46
Conclusions	49
Bibliographie	51

IMPRIMERIES RÉUNIES DE NANCY.